

EC 20 189
UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE — PROF. Dr M. ROCH.

Contribution à l'étude
de la
Pachyméningite hémorragique interne

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BRAUN

(Espagne)

NEW YORK ACADEMY
OF MEDICINE
MAR -5 1931
LIBRARY

GENÈVE
IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1930

Thèse N° 1336

Contribution à l'étude
de la
Pachyméningite hémorragique interne

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BRAUN

(Espagne)

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1930

Thèse N^o 1336

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
Monsieur le Professeur M. ROCH, autorise l'impression
de la présente thèse, sans prétendre par là émettre
d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 2 avril 1930.

Le Doyen ;

Dr M. Roch,

*A mes parents,
en témoignage de ma profonde
gratitude,*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS.

Frappé par les caractères de localisation des foyers hémorragiques dans la dure-mère chez les éthyliques, nous voulons contribuer à vérifier et préciser la pathogénie et l'évolution de ces foyers, en nous servant des observations cliniques de 12 cas de pachyméningite hémorragique interne traités à l'Hôpital Cantonal de Genève entre 1919 et 1930.

Avant d'aborder le sujet nous tenons à adresser à notre Maître M. le Prof. ROCH, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, les sentiments de notre profonde reconnaissance pour toute la bienveillance avec laquelle il nous a guidé pendant nos années d'études.

Nous remercions aussi M. le Prof. ASKANAZY pour les documents anotomo-pathologiques qu'il nous a fournis, provenant de l'Institut qu'il dirige.

GÉNÉRALITÉS.

L'inflammation chronique de la dure-mère qui est la cause principale des épanchements sanguins sus-arachnoïdiens, est une pachyméningite interne. Elle siège à la surface interne de la membrane ; c'est là du moins qu'ils sont prédominants. Aussi est-ce la pachyméningite interne qu'on désigne couramment sous la dénomination abrégée de pachyméningite. Nous ne faisons que signaler ici la pachyméningite externe. En effet cette lésion n'a pas d'histoire clinique ni de symptomatologie propre ; elle ne donne pas naissance à des hémorragies secondaires. Elle survient comme complication d'une lésion osseuse voisine traumatique ou infectieuse (fracture, carie ostéite, etc.).

La pachyméningite se propage dans certains cas aux méninges sous-jacentes, dans une étendue variable ; il en résulte une véritable symphyse méningée, qui parfois s'accompagne d'encéphalite corticale sous-jacente.

Disons d'emblée que dans le présent travail nous ne nous occuperons que de cas contrôlés par l'examen anatomo-pathologique ; nous nous privons ainsi volontairement de toute la série des cas mortels non-autopsiés. Aussi nous ne relaterons que les cas dans lesquels l'hémorragie tardive ne s'explique pas par le fait d'une traumatisme antérieur.

HISTORIQUE.

L'histoire de cette maladie a été longtemps confuse. Ce sont surtout les hémorragies sus-arachnoïdiennes qui ont donné lieu aux plus grandes difficultés d'interprétation. C'est SERRES qui le premier en 1819 sépara nettement les hémorragies méningées des hémorragies cérébrales.

BAILLARGER (1837) montra que le plus souvent l'épanchement sanguin siège dans la cavité arachnoïdienne et qu'il est entouré d'une fausse membrane qui l'enkyste due à l'organisation de la zone périphérique du caillot.

D'autres observations plus détaillées dues à LAMOTTE, MERCIÈRE, HESCHL, CURVEILHIER et VIRCHOW interviennent ensuite, en cherchant à établir que l'hémorragie peut être consécutive à la formation du tissu pathologique, qu'elle se fait dans une membrane inflammatoire et vascularisée. De là l'hémorragie est secondaire, l'inflammation de la dure-mère avec la formation des fausses membranes étant le fait primitif. On peut donc admettre à l'heure actuelle la réalité des deux interprétations pathogéniques. Ainsi il existerait des pachyméningites avec hémorragies soit secondaires soit primitives.

ÉTIOLOGIE.

Parmi les causes prédisposant à la maladie, l'aliénation mentale, le rhumatisme, les pyrexies, la diathèse arthritique, la syphilis et notamment la paralysie générale ont été invoquées. On a également incriminé l'influence de certaines maladies infectieuses, l'érysipèle de la face, le typhus, la variole, la scarlatine, la rougeole, l'ictère grave, la diphtérie.

Des faits cliniques encore peu nombreux établissent l'importance pathogénique de l'action toxique exercée par l'alcool. Ce poison dont la propriété sclérosante est bien connue, exerce son action au niveau des méninges et en particulier de la dure-mère, comme il l'exerce dans divers organes par exemple dans le foie.

Depuis longtemps déjà on avait noté chez les individus frappés d'hématome de la dure-mère des antécédents éthyliques. On a même réalisé ces lésions expérimentalement chez les animaux en les soumettant à l'action prolongée de l'alcool. Il importe d'observer qu'en dehors de l'action lente exercée par l'alcool, il y a lieu aussi d'accuser cet agent des ruptures vasculaires, par suite de poussées congestives qu'il détermine du côté des organes encéphaliques.

Enfin le traumatisme, un accès de colère, une émotion morale vive, une chute, telles sont les causes occasionnelles

qui amèneront la rupture des vaisseaux de la membrane néoformée.

Il faut savoir aussi que la pachyméningite peut être la cause de la chute, au lieu d'en être la conséquence : ainsi les malades tombent quand ils présentent déjà depuis peu de temps de la somnolence et de la dépression intellectuelle indice de membranes déjà constitués.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La pachyméningite interne hémorragique est caractérisée essentiellement par l'épaississement de la dure-mère et la production à sa face interne de néo-membranes superposées en nombre variable, les unes sur les autres. Ces fausses membranes se forment de préférence en-dessous de l'os pariétal recouvrant une partie plus ou moins étendue de la face convexe d'un hémisphère cérébral. Leur existence à la base est tout à fait exceptionnelle.

Dans un premier stade, les membranes sont minces, transparentes, très ténues et inappréciables à la vue : le doigt seul promené sur la séreuse, ainsi que l'indique VIRCHOW peut permettre de les constater. Toutes ces feuilles sont très vasculaires. Les vaisseaux qui les parcourent et qui proviennent de la dure-mère sont très fragiles, parce qu'ils sont généralement dépourvus de tunique musculaires. Leur constitution histologique les rapproche des capillaires. De plus la membrane qui les supporte n'a plus une consistance normale. Les vaisseaux sont donc fréquemment le siège des hémorragies qui surviennent au cours de cette maladie. Le sang s'amasse entre les fausses membranes qui l'enkystent et se trouve donc suspendu à la dure-mère,

Les foyers hémorragiques, qui peuvent être multiples, sont de toutes dimensions, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un œuf de poule. Suivant la date de l'hémorragie on trouve à l'autopsie du sang liquide, des caillots rouges, ou des caillots déjà décolorés, indice de la régres-

sion d'un caillot ancien. Il n'est pas rare de rencontrer sur un même sujet un caillot récent et des caillots enkystés de date ancienne. Le kyste peut subir la transformation calcaire, son contenu peut devenir purulent s'il est infecté secondairement. L'hématome comprime et aplatit suivant son volume la région cérébrale voisine. Très rarement la poche se rompt et le liquide qu'elle contient va s'épandre dans la masse cérébrale. Le plus souvent il reste enkysté et réagit plus ou moins sur la substance cérébrale qu'il avoisine. Celle-ci peut être le siège d'un certain degré d'inflammation avec ramolissement. Dans d'autres cas les néomembranes existent quelquefois sans déterminer d'accidents graves, et on a parfois signalé la présence de kystes sanguins volumineux chez des individus qui n'avaient présenté pendant leur vie aucun trouble notable de la sensibilité et de l'intelligence.

SYMPTOMATOLOGIE.

On décrit deux périodes successives correspondant à l'évolution anatomique.

Dans une première période : pachyméningite sans épanchement, période prodromique des auteurs, il y a des phénomènes d'excitation, des céphalées diffuses ou localisées, des vertiges, des tintements d'oreilles, de l'embarras, dans la parole et de la faiblesse dans les mouvements. La démarche est chancelante, les sujets tombent facilement. La main ne saisit pas bien les objets. Il y a de l'affaiblissement intellectuel et de la torpeur cérébrale. La première période peut passer quelquefois inaperçue et n'être reconnue qu'à l'autopsie. La céphalalgie opiniâtre est un des symptômes les plus importants. C'est là, comme le dit HALLOPEAU : le symptôme méningé par excellence ; C'est ordinairement une douleur sourde permanente généralisée ou localisée à la région du crâne qui est le siège des lésions. Aussi LANCEREAUX qui a fait de ce symptôme une étude détaillée, adopte-t-il l'opinion émise dans les termes suivants : « Lorsque la céphalalgie ne

s'accompagne d'aucun mouvement fébrile soutenu, qu'elle ne coexiste ni avec le délire, ni avec des mouvements convulsifs ou spasmodiques; qu'elle reste fixe dans une partie limitée du crâne, on est fondé à la regarder comme indiquant une inflammation de la dure-mère ».

La durée de cette première période préhémorragique est indéterminée. Elle peut être longue : plusieurs mois.

A la suite des signes précédents, ou sans que ceux-ci aient existé, se produit l'épanchement dont les signes indicateurs sont différents suivant qu'il est considérable ou peu abondant, produit subitement et en une seule fois ou le résultat d'extravasations successives. Mais d'ordinaire il est en général moins fort que celui qui résulte d'une hémorragie cérébrale. L'ictus est lent, graduel et progressif, souvent même très incomplet. Lorsque l'hématome est trop volumineux, le coma vient de plus en plus profond, et la mort survient avec hyperthermie croissante comme dans la grande apoplexie vulgaire. D'autres fois, quand l'ictus est incomplet, les signes de dépression s'accusent plus ou moins rapidement. Il y a de l'agitation, de l'insomnie, des cauchemars. Le sommeil est délirant; souvent il y a rétrécissement des pupilles (GRIESINGER). Quelquefois les malades ont une sensation de flot dans le crâne : ils entendent le bruit d'une bouteille agitée à moitié pleine (LANCEREAUX). La parole est lente et embarrassée, le malade bredouille. Il y a de la torpeur cérébrale, lassitude, étourdissement, maladresse dans les mouvements, engourdissement et somnolence paroxystique. Ce sont des accès de sommeil durant 24-36 heures et dont les malades s'éveillent avec des idées confuses, de l'irrégularité et de la lenteur du pouls, de la céphalalgie continue et quelquefois sensation de flot. Les alternatives de somnolence et de retour de l'activité cérébrale s'expliquent, en dehors des améliorations résultant directement de la soustraction du liquide céphalo-rachidien, par les variations même de volume de l'hématome sous-dure-mérien, ce dernier donnant lieu au moment de la rupture à des phénomènes de compression susceptibles de s'atténuer ou

de disparaître sous l'influence de la coagulation du sang épanché et de la réaction passagère de la tumeur. A la fin de la crise incontinence d'urine et des matières fécales. On a noté dans quelques cas une élévation considérable de la température (41°). On a signalé aussi l'existence de délire maniaque dans un cas de double hématome méningé.

Comme symptômes locaux, dus à la compression localisée de certaines parties de l'encéphale, on note de la contraction, des convulsions et aussi des paralysies de toutes formes, hémiplegie, ou monoplegie croisée ou directe. Les paralysies sont rarement complètes comme celles qui résultent d'une hémorragie cérébrale. Les membres paralysés possèdent quelques mouvements, la sensibilité est ordinairement intacte. De plus il y a parfois intermittence dans la paralysie. Les désordres de la mobilité, contractures et convulsions sont plus fréquents que la paralysie. On constate parfois des troubles aphasiques, et aussi des convulsions analogues à de véritables attaques d'épilepsie.

Le caractère le plus important qu'elle présente est la fréquence avec laquelle la paralysie des membres répond au même côté que la lésion méningée et non au côté opposé, suivant la règle si générale des hémiplegies cérébrales. Le siège d'une hémiplegie du même côté que la douleur de tête est donc un signe en faveur d'une pachyméningite.

Les signes d'hypertension intracrânienne, sont comme dans les tumeurs cérébrales : myosis, œdème et stase papillaire, céphalées. Ces accidents peuvent rétrocéder plus ou moins complètement mais ils se répètent parfois. Ils sont probablement en rapport avec des ruptures hémorragiques successives. Cette succession d'attaques apoplectiformes observée chez les buveurs aliénés devra toujours au moins éveiller l'idée de la pachyméningite. Les troubles du pouls et de la respiration sont peu accusés et tardifs, d'ordinaire terminaux.

La ponction lombaire n'est pas capable d'apporter des données décisives dans tous les cas de pachyméningite. Le liquide céphalo-rachidien peut être d'aspect normal. Le

plus souvent il n'est pas franchement hémorragique mais de couleur jaune ambré. Si l'hématome ne s'ouvre pas dans les espaces sous-arachnoïdiens les renseignements fournis sont totalement négatifs, ou bien l'état chromatique du liquide reste toujours d'interprétation assez délicate, et si l'hémorragie est abondante il peut y avoir attrition de la substance cérébrale, d'où troubles de localisation susceptibles d'induire en erreur.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON.

Il n'est pas possible de préciser la durée de la maladie, car son début exact échappe à toute observation chronologique précise. L'hémorragie méningée consécutive à la pachyméningite peut entraîner la mort dans le coma par suite d'un ictus apoplectique. Le coma peut se montrer dès le début de l'épanchement et revêtir la forme continue; c'est-à-dire n'être pas interrompu jusqu'à la mort, mais dans des cas, rares il est vrai, son type au lieu d'être continu se montre intermittent, c'est-à-dire que pendant plusieurs jours le malade est tantôt plongé dans la somnolence et inconscient d'autre fois en possession de son intelligence. Même s'il n'y a pas eu de coma au début de la maladie, il en existe toujours à la fin. Que la maladie ait débuté par une attaque apoplectique ou la paralysie avec ou sans perte de connaissance, des convulsions ou des contractures, toute cette symptomatologie perd de son importance à la fin de la maladie où elle est remplacée par un coma, dont le malade ne se remet plus.

La possibilité de guérison de l'hématome par suite de la résorption est possible mais très rare. D'autre fois il se produit une rémission suivie d'un nouvel ictus mortel.

DIAGNOSTIC.

Les auteurs ont fait de louables efforts pour établir une symptomatologie de ces épanchements peu abondants et

lentement formés, mais ils n'ont le plus souvent relevé que des symptômes communs à plusieurs affections cérébrales et donné à tel ou tel d'entre eux une valeur qu'il n'avait réellement pas. Cependant le caractère de la diffusion des phénomènes, la prédominance des symptômes non circonscrits, la longueur de la période prodromique ont une grande importance pour distinguer cette maladie des lésions cérébrales en foyer, comme l'hémorragie ou le ramollissement, qui s'en rapprochent beaucoup à la période apoplectique.

Les principaux éléments de diagnostic dans la période prodromique sont : céphalalgie, l'état de somnolence, de torpeur, des vertiges — qu'on a donnés comme signes les plus habituels. Ces troubles peuvent bien lui appartenir, mais aucun ne lui est propre, et ils peuvent tout aussi bien, se rapprocher de l'inflammation chronique de la pie-mère et de la substance cérébrale, que de celle de la dure-mère. Mais les conditions étiologiques acquièrent une importance beaucoup plus grande (alcoolisme, aliénation mentale etc.).

La céphalalgie de la syphilis est surtout nocturne, son siège est plus fréquent à la base. Cette localisation entraîne des signes de compression ou de destruction du niveau des nerfs craniens qui traversent la région intéressée.

La confusion est facile aussi avec les tumeurs cérébrales. On aura seulement pour se guider dans ce dernier cas quelques phénomènes de voisinages spéciaux, et surtout les considérations étiologiques.

Dans la seconde période, il faut la distinguer d'un ramollissement cérébral, mais dans ce dernier, les contractures sont plus fixes, persistantes et non rémittantes, et entrecoupées de convulsions.

La méningite bacillaire se distingue par l'âge et la localisation.

L'hémorragie cérébrale manque des signes précurseurs et débute brusquement par un ictus avec paralysie qui est portée dès le début à son maximum d'intensité.

L'épilepsie se distingue par l'aura et ses deux phases.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — Femme âgée de 79 ans, entrée le 5 mars 1919. Service du Professeur BARD.

Diagnostic clinique : Hémiplégie droite par thrombose, tremblement familial.

A. P. A toujours joui d'une robuste santé. La malade a toujours souffert de tremblements depuis l'âge de 47 ans. Depuis la mort de son mari, les tremblements s'accroissent. Elle est envoyée à l'Hôpital.

Vers l'âge de 67 ans, la malade ne s'en souvient pas bien, elle eut, de jour, une épilepsie assez forte ; en même temps, sans prodrome, elle s'aperçoit que son bras gauche était paralysé. Elle ne tombe pas, étant, à ce moment là, couchée dans son lit, et il ne semble pas qu'elle ait eu une paralysie de la jambe droite ni de difficulté dans la parole ; mais depuis, elle ne peut plus sentir ni le salé, ni le sucré. Le médecin voit la malade à ce moment, lui aurait dit que son saignement de nez l'avait sauvée d'une attaque plus forte.

Depuis lors, la malade ne semble pas avoir eu de maladies bien graves, bien que ses souvenirs soient un peu confus et imprécis.

A. A. Femme âgée, bon état de nutrition. Appareils respiratoire, digestif, circulatoire et uro-génital r. d. p.

S. N. Pupilles égales, réagissant à la lumière, mouvements des globes oculaires normaux.

Légère asymétrie faciale gauche, la commissure labiale tombe un peu. Langue déviée à droite, agitée d'un fort tremblement.

Aux membres supérieurs, réflexes exagérés. Force conservée des deux côtés. Sensibilité intacte. Les membres présentent un peu de raideur aux mouvements passifs. Ebauche de clonus rotulien à droite et à gauche. Pas de trépidations épileptoïdes. Babinski = 0.

Le tremblement à petites oscillations est généralisé à tout le corps de la malade. Les lèvres sont agitées d'un tremblement transversal.

Le 17 mars 1919. Le soir, sans aucun prodrome, alors que la malade allait à selle, elle est prise d'un malaise et tombe du côté droit. Depuis lors, aphasie motrice complète, n'exécute pas les ordres qu'on lui donne. Pas de déviation conjuguée nette de la tête et des yeux, mais il semble que la malade a une tendance à regarder vers la droite.

Le réflexe hémipique droit est aboli, la commissure gauche des lèvres est tirée en haut tandis qu'à droite, la malade fume la pipe. Le bras droit est paralysé, la sensibilité paraît abolie. Plus de tremblements, mais contractures à la flexion est à l'extension. Au membre inférieur droit paralysie, contractures très accusées et Babinski +, ébauche de clonus.

Le 19 mars 1919. Réapparition de mouvements volontaires à droite au membre supérieure surtout. La malade bouge le bras et serre la main sur ordre. Contractures moins marquées. Elle semble mieux comprendre ce qu'on lui dit et prononce quelques mots. Le réflex hémipique droit est réapparu. La sensibilité semble un peu revenue.

Le 21 mars 1919. *P. L.* Piqûre des veines d'où mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien. On retire 10 cc. de liquide rosé, pression non augmentée. La liquide immédiatement centrifugé est parfaitement limpide et unicolore. Albumine après centrifugation 0.05 %.

Le 22 mars 1919. Exitus.

Diagnostic anatomique : Hématome de la dure-mère gauche.

Obs. 2. — Femme âgée de 67 ans, entrée le 15 avril 1919, service du Prof. Bard.

Diagnostic clinique : Hémiplegie.

A. P. A fait un séjour à l'hôpital pour morbus coxæ senilis. La malade rentre, cette fois sans renseignements précis. Elle est désorientée dans le temps.

Status d'entrée : *S. N.* Pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de troubles oculomoteurs. A l'état de veille, les membres supérieurs sont agités d'un tremblement surtout le bras gauche. Ce tremblement s'atténue et disparaît quand on ordonne à la malade de donner la main.

Réflexes rotuliens exagérés ; pas de clonus. Babinski = 0. Les membres inférieurs sont parfois aussi agités d'un tremblement pareil à celui des bras, mais intermittent et moins accusé, sensibilité conservée. La force musculaire diminuée paraît égale des deux côtés.

Sphincters. Incontinence d'urine.

Le 17 I. 1919. La malade est plus tranquille.

Le 18 I. 1919. Sagite un peu, toujours désorientée.

Le 20 I. 1919. Le matin en se levant tombe. On la trouve étendue sur le parquet de la salle. Quand on la remet au lit, on remarque qu'elle ne peut pas parler et que du côté droit les membres

sont inertes. Plus tard la malade ouvre ses yeux, mais ne pouvant pas parler. Elle semble comprendre ce qu'on lui dit. La pointe de la langue est légèrement déviée à droite. Le membre supérieur droit retombe inerte quand on le soulève, le membre inférieur droit de même. Babinski +, pas de clonus.

Le 21 I. 19. Exitus.

Diagnostic anatomique : Pachyméningite hémorragique interne à gauche. Ancien foyer de ramollissement de l'écorce des 2^e et 3^e circonvolutions frontales gauche. Hémorragie récente dans le corps strié gauche.

Obs. 3. — Homme âgé de 47 ans, entré le VIII. 30, service de Prof. Roch.

Diagnostic clinique : Cancer du poumon droit métastases osseuses.

Status d'entrée : Malade se plaignant de douleurs continues lombaires et dans les jambes, pour lesquelles il fut envoyé à l'hôpital. L'examen clinique et radiologique révèle un cancer du poumon droit avec métastases osseuses.

S. N. Réflexes rotuliens très faibles, sensibilité, motricité et psychisme normales.

P. L. Liquide eau de roche, pression 52, albumine 0,20 ‰, éléments 10 (lymphocytes), Wa = 0. En somme aucun symptôme pathologique du côté du S. N.

Le 5 VIII. 29. Exitus par suite d'expectoration sanguinolante abondante.

Diagnostic anatomique révèle une pachyméningite hémorragique à côté d'un ca. du poumon avec métastases.

Obs. 4. — Homme âgé de 39 ans, entré le 22 III. 29.

Diagnostic clinique : Néphrite azotémique.

Status nerveux à l'entrée : Pupilles rondes rétrécies réagissant à la lumière à gauche, à peine à droite, accommodation très faible.

Tremblement des paupières et doigts étendue.

Réflexes patellaires achilléens +, sensibilité, motricité r. d. p.

Status général : Malade présente des syndromes chlorurémique, cardio-vasculaire et azotémique.

Diagnostic anatomique : Néphrite, pachyméningite hémorragique récente et œdème cérébral.

Obs. 5. — Femme âgée de 40 ans, entrée le 5 juillet 1925, service du Prof. ROCH.

Diagnostic clinique : Tumeur cérébrale ou encéphalite.

A. P. Depuis quelque temps la malade se plaint de maux de tête insupportables se sentant très fatiguée, elle est forcée de se coucher. Les premiers jours, la malade parlait, était dans un état de somnolence, incontinence d'urins (la malade s'en rend compte), nervosité extrême. Elle craignait la lumière, les bruits la gênaient aussi. Raideur de la nuque, pas d'insomnie. Elle fut envoyée à l'hôpital pour encéphalite.

Status d'entrée : Etat de sommeil profond, dont il est difficile de la tirer. Quand on la secoue pendant un bon moment, elle ouvre les yeux et regarde autour d'elle. Comprend ce qu'on lui dit et exécute quelques ordres simples. Dit quelques mots à voix chuchotée et qu'il est impossible de comprendre, se rendort et ronfle dès qu'on le laisse tranquille pendant quelques minutes. Température d'entrée 37°2.

S. N. Narcolepsie, mobilité en partie conservée en dehors des périodes de sommeil. Les mouvements sont alors lents et peu précis.

Réflexes tendineux : Patellaire plus vif à droite qu'à gauche. Achilléens faibles. Babinski douteux, pas de clonus, réflexes abdominaux conservés.

Pupilles égales, léger myosis, réagissent faiblement à la lumière. Réflexes à l'accommodation impossible à chercher. Kernig —, raie méningée +, sensibilité semble conservée mais affaiblie.

A. U. G. Depuis le début de la maladie incontinence d'urine.

P. L. Liquide sous basse pression, clair eau de roche. Albumine 0,10, éléments 2,4, sucre 0,40, Benjoin colloïdal —.

Le 6 juillet. Flaccidité plus prononcée aux membre gauche qu'à droite. Babinski douteux. Un peu de raideur de la nuque.

Le 7 juillet. Etat stationnaire, la malade semble se réveiller un peu. Dit quelques mots. Se plaint d'avoir sommeil, mais dit ne pas souffrir.

On fait des enfusions de sérum glucosé pendant les cinq jours suivants.

Le 13 juillet. Aggravation, la température est brusquement montée au voisinage de 39°. La malade se réveille plus difficilement.

P. L. Liquide claire, pression très basse. On injecte 1/2 millig. de caséine intrarachidienne.

Le 14 juillet. Température élevée.

Le 15 juillet. Exitus.

Diagnostic anatomique. Dure-mère épaissie. A sa surface interne de chaque côté gros hématome comprimant les lobes frontaux et aplatissant les circonvolutions — Pachyméningite hémorragique interne.

Obs. 6. — Femme, âgée de 39 ans, profession cordonnière, entrée le 8 XII. 29 dans le service du Prof. ROCH.

Diagnostic clinique: Ramolissement cérébral ? Tumeur cérébrale ? Encéphalite léthargique ? Hémiplégie droite, aphasie, demi-coma prolongé.

A. A. Depuis quelques jours fatiguée, plante ses clous de travers, est obligée d'interrompre à chaque instant son travail. Elle aurait fait une chute l'avant-veille de son entrée, mais les renseignements sont peu précis. L'état comateux dans lequel elle était à l'hôpital s'est établi assez progressivement. Entrée à l'hôpital avec le diagnostic hémiplégie droite et aphasie.

Status d'entrée: Etat comateux peu profond, ne parle absolument pas, mais semble par moments comprendre ce qu'on lui dit. Suivant les moments ce coma est plus ou moins accentué. Etat de torpeur marquée. Porte sa main gauche à la tête. Mobilise parfois son bras et sa main gauche, à droite ils sont moins mobiles.

Réflexes achilléens et patellaires faibles. Babinski + à droite (mais le pied pot rend l'interprétation difficile), négatif à gauche sensibilité répond par un réflux de défense au pincement de la peau aux jambes, clonus —, raie vaso-motrice +.

Yeux. Myosis bilatéral, un peu de strabisme divergent, tendance à la déviation de la tête et des yeux à droite mais inconstante et peu accusée. *Fond de l'oeil:* pas de stase, mais la papille gauche paraît un peu plus rosée.

A. U. G. Incontinence d'urine.

P. L. Pression 30 (couchée), liquide clair, albumine normale, urée 0.30, sucre 0.92, sang = 0, éléments 1, Wa. ?, acétone = 0.

Le 9 XII. Etat comateux, quelques mouvements myocloniques à droite, torpeur, pas de contractures, sensibilité conservée à gauche, à droite semble conservée. Wa. —.

Le 13 XII. P. L. Pression 36, liquide clair, albumine normale, éléments 0. Wa. —.

Température 37°—38°. Plus de mouvements myocloniques, aphasie totale, hémiplégie, paralysie faciale droite, bras droit inerte, jambe droite très peu mobile.

Le 15 XII. *P. L.* Liquide clair. Pression 27, albumine 0.15, éléments 0, sucre 0.

Le 18 XII. Plus réveillée, par moments parle par gestes du bras gauche. Parésie du facial droite, bras droit presque complètement inerte. Quelques mouvements très réduits de la jambe droite. Le soir fait une crise de pleur spasmodique.

Le 19 XII. Néosalvarsan D. I.

Le 24 XII. Température 40°.

Le 25 XII. Exitus.

Diagnostic anatomique: Kyste de ramollissement intéressant le lobe temporal gauche et trois kystes dans la fosse sylvienne gauche.

Obs. 7. — Homme de 48 ans, entrée le 15 XII. 1919, service du Prof. BARD.

Diagnostic clinique: Pachyméningite hémorragique ou tumeur cérébrale.

A. P. Nie éthyilisme, il y a 6 ans crise d'ictère par abus de liqueurs fortes.

Status d'entrée. Homme vigoureux, état de somnolence, respiration régulière, paupières tombantes, langue présente des fibrillations état soporeux, dont on arrive à tirer le malade qui répond plus ou moins exactement et retombe dans son sommeil léger. Asymétrie faciale, traits moins marqués à droite. Le bras droit retombe plus lourdement sur le lit que le gauche. Peut mouvoir les jambes: légère incoordination de la jambe droite. Peut également mouvoir le bras droit. Réflexes rotuliens et achilléens +, plantaires +, Babinski —, pas de contractures. Réflexes des membres supérieurs +, oculaires +, exophtalmie droite, pas d'inégalité pupillaire.

Visite du Prof. Long. Hémiparésie droite avec légère parésie faciale. Force plus diminuée à droite. Babinski ébauche à droite. Clonus ébauche à droite, réflexes conservés, la sensibilité paraît être troublée. La notion de position n'a pas l'air d'être bonne. Pas de troubles stéréognostiques, petit processus hémorragique sur un fond éthylique probable.

Le 17 XII. Etat comateux, râles trachéaux.

Le 18 XII. *P. L.* On retire un liquide mélangé à du sang, liquide clair après centrifugation, ne donnant pas les réactions du sang. Wa. —.

Yeux: Légère stase des vaisseaux rétinien dans l'œil droit. Œil gauche ancienne choridite de la partie temporale de la papille (luès?).

Diagnostic anatomique : Pachyméningite adhésive externe, hémorragique interne à droite. Hémorragie dans la protubérance.

Obs. 8. — Homme âgé de 70 ans, entré le 21 II. 21, service du Prof. ROCH.

Diagnostic clinique : Epilepsie par hémorragie corticale. Malade entré dans le coma. De temps en temps une crise épileptiforme débutant par la main droite, composée de contractures toniques du bras et de la face avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Un seul côté (le droit) et la face sont affectés. Les deux bras entrent en contractures toniques puis cloniques, et les deux jambes sont en contractures pendant les crises. Entre les contractures, hypotonie musculaire, flaccidité, respiration stertoreuse et gargouillante. Saignée de 300 cc.

Le 22 XI. 21. Exitus.

Diagnostic anatomique : Pachyméningite hémorragique interne à gauche, méningite fibreuse, œdèmes des méninges. Mycrogryrie et pigmentation brune d'une grande partie du lobe frontal droit. Pigmentation brune dans plusieurs foyers du lobe frontal gauche et des deux lobes temporaux.

Obs. 9. — Femme âgée de 69 ans, entrée le 22 X. 26, dans le service du Prof. ROCH.

Diagnostic clinique : Hémorragie cérébrale.

La malade a toujours joui d'une bonne santé.

Il y a cinq semaines elle a un petit étourdissement et fait une chute, se fracture deux côtes. Elle est bien remise de cet accident. Il y a trois semaines environ elle fait une petite attaque, reste paralysée du bras gauche.

Le 21 X. 26. Elle a subitement une nouvelle attaque, paralysie du côté gauche et aphasie; ne peut plus parler. La seule chose qu'elle ait dite était « eau de cologne ». En même temps elle fait des convulsions toutes les dix minutes et deux heures après entre dans le coma.

Status d'entrée. Coma apoplectique, facies onctueux, respiration stertoreuse, cœur rapide, pression 18 — 8, température 38,8°, contractures généralisées, hémiplégie gauche.

S. N. Coma. Yeux convulsés en haut et à droite. Pupilles égales réagissant à la lumière. Réflexes radiaux et cubitiaux exagérés à gauche. Réflexe rotulien + à droite, à gauche impossible à chercher à cause de la raideur. Babinski + à gauche, retraits du pied pendant la recherche du

Babinski. Raideur généralisée. Secousses cloniques très fréquentes de la face, des bras et des jambes.

Le 23 X. 20. Exitus.

Diagnostic anatomique : Pachyméningite hémorragique interne à droit avec enfoncement de l'hémisphère droit. Pigmentation des méninges molles à droite, rare petites plaques de sclérose à la sylvienne gauche et foyers de ramollissement. Oedème du cerveau, faible hypéremie au bulbe.

Obs. 10. — Homme âgé de 60 ans, entrée le 19 III. 26, service du Prof. Roch.

Diagnostic clinique : Pachyméningite hémorragique, crises épileptiformes. Malade amené en état demi-comateux.

A. P. En bonne santé jusqu'il y a 3 ans. A ce moment a fait brusquement « une attaque », pendant quelque temps il est resté plus ou moins paralysé du côté gauche sans aphasie. Peu à peu s'est produite une amélioration. Mais depuis sont survenues des crises, trois la première année, quinze en 1925, trois en 1926 ; perte presque de connaissance, morsure de la langue, perte des urines ; le malade ne tombe pas sentant suffisamment venir sa crise. Il reste 24 heures très obnubilé. Entre ces crises l'état reste assez bon.

Pas d'éthylisme selon le fils.

A. A. Le 19 III. 26 a eu deux crises ; envoyé à l'hôpital.

Stutus d'entrée : Demi-coma, répond vaguement « je n'en sais rien » à tout ce qu'on lui demande. Bouge peu le bras et la jambe, pas d'état convulsif ni tonique. Morsure de la pointe de la langue qui saigne. Perte des urines.

S. N. A l'entrée a quelques mouvements spontanés et de défense des membres. Réflexes r. d. p. Pas de clonus. Babinski bilatéral.

Yeux. Pupilles en mydrias, ne réagissant pas à la lumière. Pas d'aphasie sur les quelques mots (jurons). Un peu raide, tendance à la contracture.

Le 20 3. 26. Très agité pendant la nuit.

P. L. Pression = 40 (assis), liquide un peu opalescent, s'éclaircissant après centrifugation, le culot est rouge (3^e tube). Éléments : globules rouges assez nombreux (40) quelques globules blancs. Albumine 0.65. Wa. —. Sucre 1.03.

Sang : Wa. —, urée 0.86, Besredka —.

Le 22 3. 26. Le malade est toujours à peu près dans le même

état confus, réponds avec les jurons, sort de son lit donne des coups. Babinski —, transféré à Bel-Air.

Obs. 11. — Femme âgée de 78 ans. Entrée le 28 sept. 21. Service du Prof. Bard.

Diagnostic clinique : Sénilité, hémiplegie gauche, hémiparalysie faciale gauche.

A. A. Lundi serait dans sa cuisine. La chute serait survenue brusquement, sans prodrome. Elle n'a perdu ni ses urines, ni de matières fécales, aurait conservé toute sa connaissance, pas de morsure de la langue.

Status d'entrée : Les deux membres retombent flasques et sans force sur le lit. La malade ne peut tourner la cuisse qu'avec beaucoup de peine. Asymétrie faciale. La malade ne peut siffler, en faisant la risette sa bouche est déviée à droite sa langue l'est très peu.

S. N. Hémiplegie flasque gauche, hémiparalysie faciale gauche.

Yeux. La malade regarde presque constamment à droite. Elle a beaucoup de peine à suivre un doigt qui se meut vers la gauche. Réaction à la lumière et accommodation r. d. p. La malade voit parfois des mouches volantes. Réflexes tendineux : rotulien à droite +, à gauche + +. Les autres réflexes r. d. p.

Babinski à droite = 0, à gauche + et éventail. Réflexes abdominaux très diminués. Cependant pas de troubles de la sensibilité apparents.

Résistance musculaire quasi nulle au membre gauche inférieure soit à la flexion soit à l'extension

A. U. G. Incontinence d'urine.

Le 8 X. 21. Sommeil de mauvaise augure — un peu comateux.

Le 19 X. 21. Début d'escarre sacrée.

Le 14 X. 21. Exitus dans le coma.

Diagnostic anatomique. Pachyméningite hémorragique interne bilatérale, hyperémie du cerveau, hydrocéphalie interne.

Obs. 12. — M. Legry. — Homme de 66 ans. Appartient à une famille de gouteux. Lui-même a eu plusieurs attaques de goutte. Du reste, en dehors de ses attaques, il jouit d'une très bonne santé habituelle, il a une grande activité physique et intellectuelle ; ses allures sont très vives.

Pendant les mois d'août et de septembre 1907, il s'était plaint assez fréquemment de maux de tête fugaces et peu intenses. Ces dou-

leurs persistent les mois suivants mais reviennent à de plus longues intervalles. En 1908, il éprouvait encore, de temps à autre, des maux de tête.

Le dimanche 8 mars, se trouvant fort bien, il assiste à un concert. Le soir, après le dîner, il se sent un peu indisposé. Le mal de tête se montre à nouveau; il augmente d'intensité dans le courant de la nuit.

Le médecin voit le malade lundi matin 9 mars. Il se plaint d'une très forte céphalalgie, sans localisation très précise, mais avec prédominance cependant au sommet de la tête, et dans la région fronto-pariétale. Il n'y a pas de modification pupillaire, aucun signe de paralysie des membres ou de la face, aucune contracture. On ne trouve pas de lésions viscérales.

Le 11 mars. Le malade est dans un état de torpeur très grande. Il accuse une céphalalgie violente. Il ne parle pas spontanément, mais on peut provoquer ses réponses en l'interpellant. Il ouvre alors les yeux et répond de façon très précise à la question qu'on lui pose, puis immédiatement ses paupières se ferment, sa tête retombe sur l'oreiller, et il reprend son aspect endormi. En somme, son intelligence simplement engourdie, peut se manifester, parfaitement lucide, lorsqu'on suscite chez lui un effort de volonté. Il n'y a aucun signe de paralysie, pas de contractures, pas de Kernig, pas de modifications pupillaires, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes patellaires sont normaux. Babinski —. Température 36,9°.

Les 12, 13 et 14 mars. L'état est le même dans l'ensemble avec des périodes alternantes de dépression plus ou moins grande et de retour passager à une activité intellectuelle spontanée. Pendant ces périodes de réveil, le malade parle et agit, pour ainsi dire, avec sa vivacité habituelle. La température reste normale. Un seul fait nouveau est à noter : c'est un hoquet se produisant de temps à autre par crises de dix minutes à un quart d'heure de durée. La sensibilité est toujours intacte.

Le 15 mars. Le malade est dans une somnolence complète. On ne peut que de loin en loin lui arracher quelques réponses. Parfois l'expression de la physionomie indique seule qu'il a entendu la question qu'on lui pose, ou bien même rien ne traduit chez lui une perception quelconque. Il n'y a toujours aucun signe de lésion cérébrale localisée. Le pouls et la température ne présentent aucune modification.

P. L. On retire 15 cc. de liquide, pas d'hypertension. Liquide sanglant, culot abondant de globules rouges. Le liquide surnageant est jaune d'or. Lymphocytose (12 par champ).

Le 16 mars. État de somnolence idem.

Le 17 mars. Le malade est en excellent état, retrouve toute son activité intellectuelle ordinaire. Il offre même un certain degré semblait-il d'excitation cérébrale. Un peu de céphalée persiste. L'amélioration s'était esquissée dès la veille au soir

Le 18 mars. Le malade commence un peu à s'assoupir de nouveau. *P. L.* On retire 12 cc. Pas d'hypertension, culot sanglant moins abondant. Le liquide est jaune d'or. La lymphocytose est moindre (5 par champ). Dans la nuit qui suit des crises de hoquet d'une violence extrême surviennent. La céphalée est extrêmement pénible et le malade porte la main à la tête à chaque secousse de hoquet.

Le 19 et le 20 mars. Alternatives de somnolence et de retour relatif à l'activité cérébrale. La céphalalgie est constante, mais avec des périodes d'atténuation.

Le 21 mars. Somnolence persiste, *P. L.* On retire 12 cc. de liquide jaune d'or. Pas d'hypertension ni culot. Quelques rares hématies et très rares lymphocytes (3 par champ).

Le 22 mars. Le malade parle et agit avec son entrain ordinaire.

Le 23 mars. Nouvelles alternatives de somnolence.

Le 29 mars. Torpeur établie de nouveau.

Le 30 et 31 mars. Tendance au mieux.

Le 1^{er} avril. Encore quelques céphalées variables d'un moment à l'autre. Somnolence. *P. L.* Sensibilité, motricité r. d. p.

Le 2 avril. Somnolence s'accroît. On injecte 150 cc. de sérum physiologique + 1 gr. de gélatine p. 100.

Le 3 avril. État idem. *P. L.* Légère hypertension. Liquide légèrement jaune. Pas de culot après centrifugation. Nombreux lymphocytes lymphocytes (20 par champ).

Le 6 avril. Malade a repris connaissance, recouvre son activité cérébrale normale.

Le 9 avril. Céphalée reprend, une notable intensité. Un certain degré de torpeur se manifeste de temps à autre.

CONCLUSION

1° Quoiqu'il n'existe aucun signe caractéristique et absolu il importe que les plaintes des malades, en raison même de leur « manque de netteté » soient recueillies minutieusement, pour permettre au médecin d'orienter précocement son diagnostic.

2° Les antécédents éthyliques éveillent notre attention et nous incitent à chercher dans cette direction les autres signes, quoique l'alcoolisme soit souvent nié par les malades et n'ait pu être démontré ici.

3° La pachyméningite peut se développer sans que des symptômes appréciables viennent en révéler l'existence pendant la vie, et n'être reconnue qu'à l'autopsie.

4° Il n'y a dans ce domaine, comme dans beaucoup d'autres en médecine, aucune règle générale. Chaque cas présente son individualité symptomatique, comme les observations ci-dessus le démontrent d'une façon nette, et on comprend la grande difficulté du diagnostic. Néanmoins, la période prodromique qui précède l'ictus, nous fait penser à la pachyméningite chez les sujets à antécédents éthyliques.

5° La mort est presque toujours la terminaison de cette maladie, soit par un ictus dans le coma, soit par des ictus successifs. Ceux-ci ont pu être démontrés cliniquement et anatomiquement.

6° La ponction lombaire n'est pas capable d'apporter des données précises sur cet état. Dans les hématomes sous-duremériens avec lésion corticale, où la barrière pie-mérienne a été franchie, le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent ambré avec globules rouges; autrement il peut rester tout à fait normal.

7° Le mécanisme des hémorragies demande un examen anatomo-pathologique, pour mettre en évidence la source anatomique de l'hémorragie tardive.

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLARGER. — Du siège de quelques hémorragies méningées.
Thèse de Paris, 1837.
- BRUNET. — Recherches sur les néo-membranes et les kystes
de l'arachnoïde. Thèse de Paris, 1852.
- LANCEREAUX. — Des hémorragies méningées. *Arch. gén. de
méd.* 1862-1863.
- ZIEMKE. — *Münch. med. Woch.* 1899.
- HAHRN. — *Deut. med. Woch.* 1895.
- BURAT et MALLET. — *Gaz. des Hôp.* 1902.
- BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de Médecine, 1904.
- LAMY. — Traité de médecine, 1909.
- KALI. — Les hémorragies tardives intra-craniennes post-
traumatiques. Thèse de Genève, 1928.
- JUBOT. — Les hémorragies intra-duremériennes. Thèse de
Lyon, 1924-25.

